Sonderabdruck aus der
„Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ 1906, No. 17.
Redakteur: Prof. Dr. **Jul. Schwalbe.**

Aus der Universitäts-Augenklinik in Freiburg i. B.

Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre.

Von Prof. **Th. Axenfeld.**

Wenn ich hier von traumatischer reflektorischer Pupillenstarre spreche, so bleiben sowohl diejenigen Fälle außer Betracht, wo nach Verletzungen des Auges die Iris durch Adhäsionen etc. unbeweglich geworden ist, als auch alle diejenigen, wo durch Bulbusveränderungen, durch orbitale oder cerebrale Verletzung der optischen Bahnen ein- oder doppelseitige Erblindung eingetreten ist, welche das bekannte Bild der „Reflextaubheit“, der „amaurotischen Starre“ darbietet. Ebenso werden die vollständigen Sphincterlähmungen als Teilerscheinung von Oculomoriuslähmungen oder als isolierte Ophthalmoplegia interna uns nur insofern beschäftigen, als sich im weiteren Verlauf solcher Fälle ein Mißverhältnis zwischen der Lichtreaktion und der Konvergenzkontraktion ergibt. Nicht erörtert wird auch die vorübergehende spastische Starre (Schmidt-Rimpler, Laqeur), wie sie nach Bulbuskontusionen kurze Zeit bestehen kann. Auch die von Hitzig und Gumpertz bei traumatischer Hysterie beobachteten Pupillenstörungen bleiben hier außer Betracht.

Es soll also dieser kurze Aufsatz darüber handeln, wieweit im Anschluß an Trauma bei nicht adhärenter Iris und am sehenden Auge eine reflektorische Pupillenstarre, d. h. Beeinträchtigung der Lichtreaktion gegenüber der Konvergenzbewegung vorkommt.

16695/4

In der Literatur finden sich in manchen Statistiken kurze Angaben über Pupillenstarre nach Trauma. So gibt Uhthoff[1]) an, daß unter 136 Fällen von Pupillenstarre drei sich befanden, wo diese sich an Kopf- oder Rückenmarksverletzung angeschlossen hatte. Aber hier sind alle Arten von Pupillenstarre, reflektorische und totale, zusammengefaßt. Es liegen ferner hier und da Berichte über Fälle von traumatischer Pupillenstarre vor, auf die ich später noch kurz zurückkomme, Fälle, an die sich zum Teil eingehende Erörterungen über die Lokalisation der Störung angeschlossen haben. Doch ergibt sich aus diesen Einzelmitteilungen[2]) ein zusammenhängendes Bild der hier in Betracht kommenden klinischen Bilder nicht, und insbesondere ist die Frage noch nicht klargestellt, ob auch das typische Vollbild der reflektorischen Pupillenstarre Robertsons, wie wir es bei Tabikern etc. beobachten, auf dieser Grundlage möglich ist: Fehlen der direkten und konsensuellen Lichtreaktion bei prompter und ausgiebiger Konvergenzkontraktion, ohne Zeichen der Sphincterlähmung, eventuell mit Myosis kombiniert.

Daß bei dieser Besprechung auch Bulbuskontusionen berücksichtigt werden, hat seinen Grund nicht nur darin, daß solche bei den in Frage kommenden Kopfverletzungen gleichzeitig geschehen sein können und man orientiert sein muß über ihre möglichen Folgen für die Pupille, um dem Kopftrauma nicht fälschlich etwas zuzuschieben; sondern die Reaktionsverhältnisse der Pupille nach Bulbuskontusion wie nach Orbitalverletzung können gelegentlich eine Art von reflektorischer Starre herbeiführen, die an und für sich Interesse bietet.

Lichtstarre bei vorhandener Konvergenzbewegung der Pupille nach Kontusion infolge Läsion der Pupillarfasern im Sehnerv und infolge von Irisveränderung.

Bei dem bekannten, durch Sphincterzerreißung oder -dehnung entstehenden Bilde der Mydriasis traumatica im Anschluß an eine Bulbuskontusion pflegt die Unbeweglichkeit der Pupillen für die verschiedenen Reize im gleichen Maße zu bestehen. Daß jedoch merkwürdige Unterschiede zwischen Licht- und Konvergenzbewegung nach reinen Augapfelkontusionen ohne Schädeltrauma vorkommen, ist in der Literatur nur wenig er-

1) Handbuch von Graefe-Saemisch, zweite Auflage, 1905, S. 220 ff.; Abteilung: Rückenmarkskrankheiten. — 2) cf. deren Literatur in der vortrefflichen und gründlichen Arbeit von Bumke; Verlag von G. Fischer, Jena 1904.

örtert.[1]) Ich teile deshalb einen eigenartigen, von mir beobachteten Fall mit:

Ein 25jähriger Mann erhielt mit einem Holzklotz eine Kontusion des linken Bulbus, welche zu Mydriasis traumatica, einer mäßigen Blutung in der Vorderkammer und den Glaskörper und zu einer typischen, die obere Hälfte der Papille umkreisenden, bis in die Nähe der Macula reichenden, sichelförmigen Aderhautruptur führte. Unter Druckverband resorbierte sich die Blutung bald. Das Sehvermögen kehrte wieder bis auf $^6/_{25}$, ein Scotom blieb nicht zurück. Die Iris zeigte unter der Lupe einige kleine Einrisse des Pigmentrandes der Pupille; der Sphincter erschien gedehnt, aber nicht zerrissen. Die Pupille blieb mäßig erweitert, annähernd rund. In dieser Zeit ergab sich nun anfangs, daß auf direkte Belichtung, trotz des wiedergekehrten Sehens, keine Reaktion erfolgte, während sie konsensuell und auf Konvergenz anfangs etwas, später sehr beträchtlich wurde. Nach einigen Wochen begann sich bei zentraler Belichtung auch wieder eine schwache direkte Lichtkontraktion zu zeigen, während die Konvergenzreaktion viel lebhafter wurde. Heute, nach $^3/_4$ Jahren, ist bei konzentrierter Belichtung innerhalb der zentralen 25° eine träge Lichtreaktion bis zu etwa 4 mm Durchmesser vorhanden; bei mehr peripherischem Lichteinfall fehlt sie immer noch fast ganz. Konsensuell und auf Konvergenz ist die Reaktion dagegen so lebhaft, daß bei der Fixation in die Nähe die Pupillendifferenz zwischen rechts und links sich fast ganz ausgleicht.

Wir hatten bei dem soeben referierten Falle die eigenartige Tatsache zu verzeichnen, daß nach einer Bulbuskontusion trotz vorhandenen Sehens keine direkte Lichtreaktion sich fand, wohl aber eine konsensuelle und eine solche auf Konvergenz. Damit ist bewiesen, daß der optische Reflexbogen von der andern Seite aus wie auch die motorische Innervation erhalten waren. Folglich kann es sich nur um eine isolierte Läsion der Pupillarfasern des Sehnerven, resp. seiner Ausbreitung auf der verletzten Seite gehandelt haben, eine Störung, welche zwar theoretisch schon öfters postuliert, aber bisher nicht sicher nach einem Trauma beobachtet worden ist. Auf dem Gebiet der Sehnervenentzündungen und Atrophien sind dagegen analoge Fälle seit lange beschrieben (Schirmer, Bach u. a.),[2]) sowohl solche, wo bei Erblindung noch direkte Lichtreaktion bestand, als solche, wo die Lichtreaktion trotz vorhandenen Sehens erlosch.

Ich habe dasselbe Phänomen einer auffallend stärkeren Läsion der Pupillarfasern im Sehnerven noch bei einem andern Falle beobachten können, der auch sonst auf dem Gebiet der Augensymptome nach Schädelkontusionen Interesse bietet.

1) Nach Abschluß dieser Mitteilung ist von Cosmettatos (Arch. d'ophth. 1905, November) ein ähnlicher Fall beschrieben; Cosmettatos verweist auch auf einen älteren Fall von Magnani. — 2) cf. die Literatur bei Bumke, S. 68.

Ein fünfjähriges Mädchen wurde von einem Wagen überfahren; ein Rad ging ihr über den Kopf, in welcher Richtung, ist nicht mehr sicher bekannt. Längere Bewußtlosigkeit, Blutungen aus Nase und Ohren. Als nach einigen Tagen das Kind aus der Bewußtlosigkeit erwachte, zeigte sich sogleich eine linkseitige völlige Unbeweglichkeit des herabhängenden Oberlides.

Bei emporgehobenem Lide zeigt sich eine vollständige Oculomotoriusparalyse aller Zweige; weite, starre Pupille, aufgehobene Akkommodation. Das Auge steht in Abduktion und etwas nach unten. Abducens und Trochlearis sind intakt. Auge sonst unverändert, ophthalmoskopisch normal. Volle Sehschärfe bei freiem Gesichtsfeld. Bei starker Kontraktion des Frontalis wird das Oberlid etwas gehoben, sodaß bei nach hintem übergelegtem und etwas gedrehtem Kopf die Patientin sehen kann. Sie benutzt auch, trotz dieser Einstellungsschwierigkeiten, spontan dieses gelähmte Auge, weil das rechte, frei bewegliche und geöffnete Auge offenbar schwachsichtig geworden ist. Hält man das gelähmte Auge zu, so fixiert das rechte unruhig und unsicher. Ophthalmoskopisch sind die Medien klar; die temporale Seite des Sehnerven ist etwas heller als die nasale, aber noch innerhalb der physiologischen Grenzen. Genau in der Macula lutea, die wegen der unruhigen Einstellung schwer zu besichtigen ist, ist ein kleiner, scharfer Fleck mit dunkelm Rand und einem helleren roten Zentrum, der ähnlich aussieht wie das von Haab beschriebene Bild einer „Lochbildung an der Macula lutea". Da aber diese Stelle im Lauf der nächsten Wochen spurlos verschwand, sodaß die Macula einen absolut normalen Anblick bot, so ist der rötliche Fleck wohl als kleine präretinale Blutung aufzufassen gewesen. (Da das Auge selbst keine äußeren Zeichen stärkerer Kontusion darbot, ist daran zu denken, daß die Kopferschütterung allein zu diesem Blutaustritt geführt haben kann, indem präretinale Blutungen, z. B. nach Sturz auf den Hinterkopf, beobachtet worden sind, cf. Obermeier, Klinische Monatblätter für Augenheilkunde 1901, XXXIX, Bd. I, S. 293.) Das rechte Auge erlangte nach dem Verschwindens der Blutung $^6/_{18}$ Sehschärfe, ophthalmoskopisch bildete sich eine leichte Atrophie, besonders der temporalen Hälfte, aus. Dabei zeigte sich, daß nasal das Gesichtsfeld bis etwa 20 Grad eingeengt war, das Farbensehen für rot und grün bis nahe zum Fixierpunkt.

In dieser Zeit wurde zum erstenmal eine genaue Prüfung der Pupillarreaktion an diesem rechten Auge vorgenommen: die direkte Lichtreaktion zeigt sich erloschen, auch wenn konzentriert die Macula und die innere, gut funktionierende Netzhauthälfte beleuchtet werden. Dabei ist die konsensuelle Lichtreaktion vom andern Auge aus sehr lebhaft, ebenso die Konvergenzreaktion. Nur sehr langsam stellte sich etwas direkte Lichtreaktion wieder her; sie ist aber auch heute nur angedeutet, trotz $^6/_{18}$ Sehschärfe.

Der Fall ist zunächst insofern bemerkenswert, als infolge Basisfraktur links Oculomotoriuslähmung, rechts eine Opti-

cusläsion eingetreten ist, eine Ungleichnamigkeit, wie sie selten beobachtet wird. Sodann aber, und darauf lege ich hier besonderen Wert, sehen wir trotz beträchtlichen Sehvermögens die direkte Lichtreaktion des rechten Auges erloschen, bei erhaltener konsensueller und Konvergenzkontraktion. Also wieder ein Befund, der nur durch eine relativ stärkere Läsion der Pupillarfasern im N. opticus erklärt werden kann. Im Laufe der nächsten Monate kehrte die direkte Lichtreaktion andeutungsweise wieder.

Einen andern, noch merkwürdigeren Typus stellt der folgende Fall dar.

Anamnese. Abgesehen von einer Blinddarmentzündung (1887) war Patient nie ernstlich krank. 1902 flog ihm bei seiner Berufsarbeit ein Holzsplitter gegen das linke Auge, den Patient wieder fortfliegen sah; über die Größe des Holzstückes kann er nichts aussagen. Gleich nachher wurde das Auge rot und etwas schmerzhaft, nach etwa acht Tagen verloren sich diese Erscheinungen ohne Behandlung. Seit einiger Zeit bekommt er bei längerem Lesen Kopfschmerzen, und die Buchstaben „schwinden" dann. Er erhielt deshalb (von Dr. Klingelhöfer, Offenburg) eine Nahbrille R + 1,5 L + 1 0 = cyl + 1,0 ↑.

Rechtes Auge. Leichte Conjunctivitis, sonst völlig normal. Pupille reagiert prompt. Visus = $^5/_5$ o. Gl.

Linkes Auge. Leichte Conjunctivitis. Die linke Pupille ist eine Spur exzentrisch nach unten innen von der Mitte und ganz leicht oval, mit dem Längsdurchmesser in der Richtung von unten außen nach oben innen. Im gewöhnlichen Tageslicht beträgt ihre Weite 2—3 mm bei Blick in die Ferne. Die rechte, auch eine Spur exzentrisch gelegene Pupille hat durchschnittlich eine Weite von 3 mm (heller Sonnentag), Farbe der Iris beiderseits blaugrau mit deutlicher Zeichnung. Links hebt sich der Circulus arteriosus iridis minor nicht so ganz deutlich ab wie auf der rechten Seite. Bei Verdeckung des einen oder andern Auges erweitert sich die rechte Pupille prompt auf etwa $4^1/_2$—5 mm Weite, die linke dagegen bleibt absolut starr und unbeweglich. Je nach der Beleuchtung im Zimmer ist unter diesen Umständen das Verhältnis der Pupillenweiten zueinander ein wechselndes, bei Blick gegen den hellen Himmel ist die rechte Pupille etwas enger als die linke, im mittelhellen Zimmer ist das Verhältnis umgekehrt.

Bei Konvergenz verengert sich die rechte Pupille sehr prompt bis auf eine Weite von 2 mm, die linke zieht sich ebenfalls langsam zusammen und bleibt im Querdurchmesser eine Spur weiter als die rechte. Während dann bei erneutem Blick in die Ferne die rechte Pupille in ihre ursprüngliche Weite schnell wieder zurückkehrt, zeigt die linke einen ausgesprochenen myotonischen Typus, indem sie sich nur ganz allmählich erweitert.

Unter der binokularen Lupe: Eine Ruptur oder eine Zerreißung des Irisgewebes links ist nirgends zu sehen, es fällt nur die leichte Ovalität der Pupille auf. Das hintere Pigmentblatt ist

etwas breiter als auf der andern Seite am Pupillarrand zu sehen; unten ein kleines Pigmentkörnchen auf der Vorderfläche. Das ganze Gewebe vielleicht etwas weniger wellig und weniger scharf gezeichnet.

Ophthalmoskopisch auch links keine Besonderheiten.

Visus links o. Gl. = $^5/_5$, + 1,5 D. ebenso, gute Akkommodation.

Gegen das Licht o. Gl. = $^5/_6$, + 1,5 D = $^5/_5$ knapp.

Untersuchung des Nervensystems und der Psyche: Keine auf eine Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks hinweisenden Symptome.

Einträufelung von Cocain (4 %) ruft in beiden Augen Erweiterung in normalem Umfang hervor. Synechien sind nicht vorhanden.

In diesem Falle ist durch eine den Bulbus treffende rel. leichte Kontusion eine Veränderung in der Iris geschehen, welche zu einer leichten Entzündung der Pupille und einer Gewebsatrophie sehr geringen Grades geführt hat; eine eigentliche Mydriasis traumatica, eine Sphincterlähmung der gewöhnlichen Art, ist nicht zurückgeblieben, da die Pupille nur leicht entzündet, nicht aber wesentlich erweitert ist. Doch hat der Sphincter zwar Elastizität und Resistenz, indem er ja dem durch Cocain ohne Mühe zur Kontraktion zu bringenden Dilatator das Gleichgewicht hält, aber er hat die Fähigkeit, auf Licht sich zu bewegen, eingebüßt, weil trotz voller Sehschärfe auf beiden Augen eine Lichtverengerung, resp. eine Erweiterung im Dunkeln nicht zu erreichen ist. An eine isolierte Läsion der Pupillarfasern im Sehnerven ist in diesem Falle, der nur eine unwesentliche Sehstörung gehabt hat und heute völlig normales Sehen darbietet, wohl unter keinen Umständen zu denken. Obwohl nun bei dieser rein peripherischen Irisveränderung die Konvergenz noch eine, allerdings verlangsamte und an Weite der rechten nicht ganz gleichkommende Zusammenziehung hervorzurufen vermag, so fehlt doch die direkte und konsensuelle Lichtreaktion.

Ein derartiges Verhalten der Pupille nach Kontusion des Augapfels: Dauernde leichte Myosis und Entzündung, bei erloschener Lichtreaktion trotz voller Sehschärfe und vorhandener, wenn auch herabgesetzter Konvergenzbewegung der Pupille, ist mir in der Literatur nicht begegnet.

Ich mache darauf aufmerksam, daß diese Entzündung der bekannten, bei Tabikern und Paralytikern sich findenden Entzündung sehr ähnlich oder gleich aussah und daß die Pupillarbewegung der typischen reflektorischen Starre sich wenigstens so weit näherte, daß der Fall differentialdiagnostisch erhebliches Interesse bietet. Wären bei ihm sonstige nervöse Störungen vorhanden gewesen, so hätte man bei flüchtiger

Untersuchung diese Pupille leicht für ein Zeichen von Lues oder Tabesparalyse halten können, da die Gewebsatrophie der Iris sehr wenig ausgesprochen war. Für solche Fälle wie überhaupt für das Studium der Pupillenanomalien liefert die Untersuchung mit der binocularen Lupe besonders gute Dienste. Vielleicht ist übrigens in diesem Fall früher doch das Bild der Mydriasis vorherrschend gewesen. Es kommt ja bei Sphincterlähmung gelegentlich vor, daß bei Fortbestehen der völligen Starre die Pupille allmählich enger wird (Bach, Archiv für Ophthalmologie 1903, Bd. 57, S. 258). Ich selbst habe nach retrobulbärer Durchtrennung der Ciliarnerven die starre Pupille allmählich myotisch werden sehen.

Reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma.

Wenn nach einer Schädelkontusion Augenmuskellähmungen auftreten, so verlegen wir deren Sitz bekanntlich zumeist in das Gebiet des peripherischen Nervenstammes.[1])

Ist der Oculomotorius betroffen, so kann die innere Augenmuskulatur daran beteiligt sein unter dem Bilde der mehr oder weniger vollständigen Lähmung des Sphincter iridis, bei der

[1]) Kernlähmungen dieser Art sind zwar in der Literatur als häufig bezeichnet worden. Ob aber alle die so gedeuteten Fälle wirklich Kernlähmungen waren, ist zweifelhaft. Beweisende Sektionsbefunde dieser Art fehlen, und die klinischen Gründe sind nicht eindeutig. Mauthner und Simon wollten alle Fälle als nukleare auffassen, wo außer der Augenmuskellähmung andere Zeichen einer Basisfraktur fehlen und wo die Lähmung in Heilung übergeht. Für den Abducens, der bekanntlich am häufigsten isoliert betroffen wird, ist das aber schon deshalb kaum möglich, weil sein Kern unmittelbar am Facialisknie liegt und deshalb eine Kernverletzung sich öfter mit Facialisparese vereinigen müßte. Vielmehr hat Panas für diesen Nerven nachgewiesen, daß sein Verlauf entlang der Spitze der Felsenbeinpyramide eine isolierte Verletzung des Abducensstammes leicht erklärlich macht. Das Fehlen der sonstigen „typischen“ Symptome (Blutungen aus Nase und Ohr, Suggilation des Oberlides) ist auch, wie schon Robert (nach v. Bergmann) durch Sektion nachgewiesen hat, kein sicherer Beweis gegen Basisfraktur; auch der Eintritt einer Augenmuskellähmung erst Tage oder Wochen nach dem Schädeltrauma (sogenannte sekundäre Lähmung) ist mit einem basalen Ursprung derselben vereinbar (cf. den zitierten Robertschen Sektionsfall) und nötigt nicht, wie Purtscher meint, zur Annahme eines nuklearen Sitzes. Die Heilung der Lähmung schließlich kann daher rühren, daß basal der Stamm nur komprimiert oder gequetscht, nicht aber zerstört war. Eher schon kann eine nukleare Lähmung sicherer erscheinen, wenn es sich um isolierte Ophthalmoplegia externa oder interna handelt. Aber solche Fälle sind nach Kontusionen selten. Eingehende kritische Erörterungen dieser Fragen enthält die Dissertation von Schuster (Freiburg 1902), welche auch Kasuistik aus meinem Beobachtungsmaterial enthält.

bekanntlich Unbeweglichkeit oder Trägheit der Pupille auf alle Arten von Reizen besteht, wie dies in Beobachtungen von Thomsen, Kocher, Bregmar u. a. der Fall war.

In manchen derartigen Fällen wie überhaupt auf dem Gebiet der Sphinkterlähmung[1]) kann man jedoch beobachten, daß eine länger dauernde Konvergenzinnervation doch eine allmähliche, wenn auch beschränkte Verengerung der mydriatischen Pupille hervorbringt, wo die direkte und konsensuelle Lichtreaktion fehlt. Besonders nach längerer Zeit, wenn die sonstigen Lähmungen der Augenmuskeln vielleicht zurückgegangen sind, kann dieses Verhalten der Pupille bestehen bleiben. Zur Beurteilung dieser Verhältnisse genügt es nicht immer, nur einen Augenblick konvergieren zu lassen, sondern man muß einige Zeit den Patienten seinen eigenen Finger betrachten lassen, weil mitunter diese Reaktion den Charakter der „Pupillenträgheit" (Straßburger) oder „myotonischen Kontraktion" (Saenger) haben kann, d. h. die Verengerung geschieht ganz allmählich, ebenso die Wiedererweiterung bei erneutem Blick in die Ferne, sodaß dabei vorübergehend die paretische Pupille enger sein kann als die sich schnell wieder erweiternde normale (reziproke Pupillendifferenz von Piltz). Ich komme auf dies Verhalten später noch zurück.

Auf der Höhe dieser Konvergenzkontraktion bleibt übrigens eine solche Pupille immer noch etwas pathologisch erweitert gegenüber der anderen Seite. Dieses Vorkommnis ist jedoch nicht als „reflektorische Starre" im vollen Robertsonschen Sinne anzusehen. Es beruht vielmehr auf der auch sonst auf dem Gebiet der Pupillarreaktion nachweisbaren Tatsache, daß die Konvergenzinnervation für die Pupille überhaupt ein stärkerer Reiz ist als die Lichtreizung, sodaß ein paretischer Sphincter noch einen Rest von Konvergenzbewegung zeigen oder wiedergewonnen haben kann, wo die Lichtreaktion schon oder noch erloschen ist. Derartige Fälle, die nach einem basalen Trauma vorkommen, wie ich das bei einem Patienten nach Schädelkontusion gesehen habe und wie das in je einem Falle von Barabaschew[2]), von Krüger[3]) und von Oppenheim angegeben ist, werden dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten bieten.

Auf der 29. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, wo ich über diese Dinge einige Mitteilungen machte,[4]) hat Saenger dagegen Einsprache er-

1) cf. hierüber die sorgfältigen Literaturangaben bei Bumke, Die Pupillenstörungen bei Nerven- und Geisteskranken. Jena, J. Fischer, 1904. — 2) Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 17, zitiert nach Praun, Verletzungen S. 486. — 3) Inauguraldissertation, Berlin 1894. — 4) Archiv für Psychiatrie 1904, Bd. 39, H. 1.

hoben, daß ich die Konvergenzinnervation als den stärkeren Reiz bezeichnete, weil ein Reflex wie die Lichtreaktion sich nicht mit einer Mitbewegung, der Konvergenzreaktion, vergleichen lasse. Ich halte jedoch in Uebereinstimmung mit Bumke die Konvergenzinnervation gegenüber den von uns gewöhnlich benutzten Lichtreizen in der Tat für quantitativ wirksamer (l. c. S. 82). Wenn man freilich direkt in Sonnenlicht blicken läßt, so erhält man, wie Seggel bereits betonte, unter normalen Verhältnissen eine so hochgradige Verengerung, wie sie bei Konvergenz nicht zu erreichen ist. Es würde von Interesse sein, bei Patienten mit Ophthalmoplegia interna und aufgehobener Lichtreaktion, aber zurückgekehrter Konvergenzreaktion festzustellen, ob sie nicht doch gegenüber dem Sonnenlicht reagieren. Tun sie das nicht, dann würde allerdings die Stärke des Reizes allein den Unterschied in dem Verhalten bei der Konvergenz nicht erklären. Ich habe diesen Versuch nicht angestellt. Daß die Konvergenzinnervation für den paretischen Sphincter iridis der „stärkere“ Reiz ist, glaube ich auch aus dem oben mitgeteilten, für die Frage der traumatischen Pupillenstarre auch sonst in besonderem Maße interessanten Fall III schließen zu dürfen.

Um so auffälliger werden traumatische Fälle sein, je mehr bei fehlender direkter und konsensueller Lichtreaktion eine ausgiebige und schnelle Konvergenzkontraktion eintritt.

Ich habe in dieser Hinsicht zwei voneinander zu trennende Typen beobachtet, die ich an kurzen Beispielen erläutern darf.

Eine 25jährige Spinnerin erleidet 1894 durch Sturz von einem Wagen eine Basisfissur mit Bewußtlosigkeit, Blutung aus Nase und Ohren. Nach dem Erwachen klagt sie über Doppelsehen; es besteht eine Parese des linken Rectus externus. Rechts Augenbewegungen frei. Störende Diplopie, öfters Schwindel und Kopfweh, besonders beim Bücken. Patientin gibt ihren Beruf auf. Eine wesentliche Besserung der Lähmung trat nicht ein; auch heute noch besteht, entsprechend der Parese, Doppelsehen, welches Patientin durch Schluß des linken Auges oder durch kompensierende Kopfdrehung auszuschalten sucht. Patientin hat im Laufe der Jahre erhebliche Gedächtnisabnahme bemerkt; die psychiatrische Untersuchung (Prof. Hoche) ergibt eine deutliche intellektuelle Schwäche. Sonstige Zeichen einer organischen Erkrankung (speziell Tabes, Paralyse) fehlen jedoch, Reflexe etc. sind normal. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, beiderseits S = $^6/_6$.

Die Pupillen sind bei Tageslicht etwas verschieden, die linke ein wenig enger als die rechte, L. etwa 3 mm, R. 4 mm weit. Rechts völlige, links fast völlige, direkte und konsensuelle, Lichtstarre; Konvergenzreaktion rechts langsam und herabgesetzt, links lebhafter und ziemlich ausgiebig. Auch bei maximaler Konvergenzreaktion scheinen die Pupillen etwas erweitert zu bleiben.

Man könnte sich fragen, ob nicht eine zufällige Koinzidonz mit Pupillenstarre vorläge, indem das Trauma oine Person mit früherer Lues oder Ansatz zu Tabes oder Paralyse traf.

In der Kasuistik der Augenmuskellähmungen nach Schädeltrauma finde ich mehrere derartige Fälle, z.B. bei Ahlstroem[1]): Nach einem Schlage gegen die Stirn hatte sich Doppelsehen ausgebidet, mit Kopfweh und Schwindel. Rechts Oculomotoriuslähmung. Beiderseits Pupillen mäßig dilatiert, auf Licht direkt und konsensuell starr, bei Akkomodation reagierend. Beiderseits S = $^6/_6$. In der Dissertation von Schuster (Freiburg 1902) wird diese Starre als nicht traumatisch angesprochen. Ebenso liegen mehrere Fälle von Thomsen und Siemerling vor, bei denen eine frühere syphilitische Affektion sicher festzustellen war und wo offenbar die doppelseitige reflektorische Starre nur zufällig mit dem Trauma zusammentraf (cf. die Literatur von Bumke) oder wo echte Tabes durch Trauma ausgelöst wurde.

Bei meinem obigen Falle ist jedoch ein rein traumatischer Ursprung wahrscheinlich, weil weder in der Vorgeschichte — Patientin hat mehrere gesunde Kinder, keine Aborte — etwas von Lues festzustellen ist, noch auch bei genauester Untersuchung des übrigen Nervensystems, obwohl die Reaktionsanomalie schon vor sechs Jahren konstatiert wurde, ehe irgend eine sonstige Anomalie sich fand. Wollon wir die reflektorische Pupillenstarre mit den anderweitigen cerebralen Erscheinungen als Folge des Schädeltraumas auffassen, so könnten wir entweder annehmen, daß auf der rechten Seite eine (wohl nukleäre) Sphincterparese eintrat, die sich zum Teil zurückbildete unter Wiederkehr von Konvergenzbewegung, aber dauerndem Fehlen der Lichtreaktion, oder es war von vornherein die reflektorische Starre vorhanden. Links bot die Pupille fast das Vollbild der reflektorischen Starre.

Während Fälle wie der eben erwähnte — ich habe deren noch zwei weitere beobachtet —, vorausgesetzt, daß man sie als traumatisch gelten läßt, dem bekannten Robertsonschen Typus klinisch bereits sehr nahe stehen, aber sich doch nicht ganz mit ihm decken, indem immerhin Reste von Ophthalmoplegie erkennbar waren, bietet die nächste Kategorie, dio ich bei einer Patientin nach Kontusion des Kopfes gesehen habe, von vornherein das Vollbild der reflektorischen Pupillenstarre, wie sie bei Tabes etc. vorkommt.

---

1) Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde No. 34, S. 22, 189.

2) Die Heddaeussche Auffassung, daß für die Lichtkontraktion besondere Oculomotoriusfasern da seien, die getrennt von denen für die Konvergenzkontraktion erkranken könnten, wird von Uhthoff (l. c.) und Bumke in Zweifel gezogen, während Caspar und Cosmettatos sie annehmen.

Bei einer 55jährigen Frau trat durch Sturz auf die rechte Gesichtshälfte (ohne schwerere Zeichen von Commotio cerebri) Doppelsehen ein, das während der nächsten Monate bald verschwand. Die sonst gesunde, in keiner Weise nervenkranke (Priv.-Doz. Dr. Bumke) Frau zeigte bei der Beweglichkeitsprüfung keine Störung mehr. Unter der deckenden Hand ganz geringe Abweichung des rechten Auges nach unten. Doppelbilder sind mit rotem Glas nur noch in der oberen Blickfeldhälfte nachweisbar, und zwar im Sinne einer leichten Parese des Rectus superior.

Die rechte Pupille enger als die linke. Während die linke normal schnell auf Licht reagiert, bleibt die rechte direkt und konsensuell lichtstarr. Nur an der binocularen Lupe ist eine Andeutung von Lichtkontraktion zu sehen. Die Konvergenzreaktion ist beiderseits normal, die rechte Pupille wird dabei enger als die linke. Dabei erweitern sich beide Pupillen auf Cocain; es liegen also keine Sympathicusstörungen vor.

In dem erwähnten Falle ist die reflektorische Starre zweifellos traumatischer Natur. Sie ist einseitig, nur auf dem Auge vorhanden, welches kurze Zeit auch Parese eines äußeren Bulbusmuskels zeigte oder gezeigt hatte. Sie hat sich ohne irgend welche Zeichen von Ophthalmoplegia interna entwickelt. Es handelt sich um den vollen Typus des Robertsonschen Phänomens bei gleichzeitiger Myosis. Diese reflektorische Pupillenstarre ist das einzige zurückbleibende Symptom. Hätte anfangs Sphincterlähmung bestanden, so läge es am nächsten, diesen Fall in Parallele zu setzen mit andern, wo eine anscheinend peripherische Erkrankung des Oculomotorius mit Beteiligung der inneren Augenmuskeln schließlich zu typisch reflektorischer Starre führte. Ich meine auch hier nicht Fälle, wie sie z. B. bei Hirnlues, Tabes oder Paralyse vorkommen können, wo während des Bestehens einer Oculomotoriuslähmung eine selbständige reflektorische Pupillenstarre bestanden haben kann, die aber erst nach Rückgang der peripherischen Lähmung wieder nachweisbar wird. Sondern es sind Fälle, wo nach einseitiger, anscheinend peripherischer Ophthalmoplegie eine reflektorische Pupillenstarre zurückblieb, offenbar in unmittelbarem Zusammenhang mit der Veränderung, welche die Oculomotoriuslähmung bewirkte.

Wie sind letztere Fälle, wie sie traumatisch von Krüger[1]) und Seggel, wie sie auch nach nicht traumatischer Oculomotoriuslähmung in der Literatur beschrieben sind (Knotz, Liebrecht, Seggel, Riegel, Moeli) und wie auch ich sie dreimal auf nicht traumatischer Grundlage gesehen habe, zu erklären?

Faßt man die Läsion des Oculomotorius als eine peripherische Stammläsion auf, so ist eine hinzutretende isolierte Läsion

[1]) Dazu kommen in dem soeben erschienenen Archiv für Augenheilkunde LIV, I, S. 53, 1906, zwei weitere Fälle von Caspar.

des entlegenen Reflexbogens, wenn anders wir ihn in das Korngebiet verlegen, schwierig annehmbar. In der neueren Literatur über die Pupillarbahnen ist auch das Ganglion ciliare herangezogen worden als mögliches Reflexzentrum.[1]) Wäre dem so, so könnte für manche traumatischen Fälle gedacht werden an eine orbitale Läsion (Blutung und dgl.) des Ganglion ciliare.[2]) Freilich würde auch dann die gleiche Schwierigkeit bestehen bleiben, die E. v. Hippel in seinem kritischen Sammelreferat der Ganglientheorie gegenüber betont, nämlich, daß schließlich nur der Lichtreflex fehlt, während doch eine Ganglionläsion eher zu dauernder Sphincterparese führen müßte.

Das gleiche Bedenken wird der Auffassung entgegengehalten, daß nur die Reflexfasern im Oculomotorius geschädigt seien. (Heddaeus.) Wenn wir aber die Möglichkeit einer isolierten Läsion der Pupillarfasern im N. opticus zugeben (s. o.), dann sehe ich nicht ein, warum nicht auch Reflexfasern im Oculomotorius isoliert geschädigt werden könnten.

Ich bin weit davon entfernt, meine Beobachtungen irgendwie zu verwerten für die Lage der Pupillarreflexbahnen. Diese so komplizierte Frage ist auf rein klinischem Wege überhaupt schwer zu entscheiden. Als Tatsachenmaterial aber verdient das Vorkommen traumatischer reflektorischer Pupillenstarre erneute Beachtung für die pathognomonische Verwertung des Phänomens. Ich halte jedenfalls das Vorkommen einer posttraumatischen, typischen reflektorischen Starre für nachgewiesen, stimme jedoch Bumke darin bei, daß es sich um ein recht seltenes Vorkommen handelt, welches die diagnostische Bedeutung des Phänomens für die mit Lues in Beziehungen stehenden Erkrankungen des Nervensystems, besonders die Tabes und die Paralyse, nur ausnahmsweise berührt. Hervorzuheben ist auch, daß typische reflektorische Pupillenstarre durch Kopftrauma bisher nur einseitig beobachtet ist und daß doppelseitige Fälle demnach zu den größten Seltenheiten gehören werden. —

Fassen wir das hier vorgetragene Material zusammen, so kommen nach Kontusionen des Schädels nicht nur Fälle von Sphincterlähmung als Teilerscheinung einer Oculomoto-

[1]) Es wird von Marina, Ruge u. a. hervorgehoben, daß die Fasern der Lichtkontraktion eine Umschaltung im Ganglion erfahren könnten, während die der Konvergenzkontraktion hindurchziehen. Daher trete leichter eine Läsion der ersteren ein.

[2]) Ich habe nach traumatischer Orbitalblutung mit Oculomotoriuslähmung, die zurückging, leichte Mydriasis und Fehlen der Lichtreaktion bei erhaltener, aber trägerer Konvergenzreaktion gesehen; hier war vielleicht das Ganglion verletzt. Es war das aber auch keine reine reflektorische Starre.

riusläsion vor, bei denen, zumal während und nach der Rückbildung, die Konvergenzreaktion früher und stärker wiederkehrt als die auf Licht (Fälle, die bei genauerer Betrachtung immer noch Spuren von Sphincterparese nachweisen lassen), sondern es kann sich auch das Vollbild der Robertsonschen, typischen reflektorischen Pupillenstarre ausbilden: fehlende direkte und konsensuelle Reaktion bei prompter Konvergenzkontraktion bei sonst normaler Pupillenweite oder mit Myosis.

Es gibt ferner Fälle, wo bei Verletzung der Sehnerven die Pupillarfasern vorwiegend oder ausschließlich lädiert werden oder bleiben, d. h. wo bei vorhandenem Sehvermögen die direkte Lichtreaktion gestört ist, während die konsensuelle und die auf Konvergenz vorhanden ist. Das kommt auch nach ausschließlichen Bulbuskontusionen ohne Schädelverletzungen vor. Schließlich können sehr eigenartige, dauernde Lichtstarren nach ausschließlicher Bulbuskontusion vorkommen, selbst ohne traumatische Mydriasis, deren Ursache auf Veränderungen im Bereich der Iris selbst, vielleicht Läsion gewisser Nervenendigungen zurückzuführen sein dürfte.

Nach Beendigung dieser Arbeit ist eine Mitteilung von Dreifuss (Münchener medizinische Wochenschrift 1906, S. 355) über „traumatische Pupillenstarre“ erschienen, in welcher ein tödlicher Fall von Fraktur der Halswirbelsäule mitgeteilt wird, der anfangs normale Pupillenreaktion hatte, die aber kurze Zeit vor dem Tode in Myosis und Lichtstarre überging. Ob Konvergenzkontraktion da war, ist nicht untersucht. Dreifuss, der in einer späteren Mitteilung noch auf analoge Fälle von Wagner und Stolper hinweist, zieht aus seiner Beobachtung den Schluß, daß die Starre auf der Verletzung des Halsmarks beruhe, weil sie gleichzeitig mit sonstigen cervicalen Symptomen sich entwickelte.

Ich bin bei meinen Darlegungen auf den Streit über die Lage des Pupillenreflexbogens nicht eingegangen, weil diese Frage durch meine Beobachtungen schwer entschieden werden kann. Wenn aber daraus, daß nicht sofort nach der Verletzung, sondern erst Tage nachher in dem Dreifussschen Fall die Starre eintrat, ein cerebraler Sitz derselben a priori für unwahrscheinlich erklärt wird, so ist zu betonen, daß auch die anderen, wohl zweifellos basalen oder nukleären Lähmungen nach Schädelkontusion nicht so selten erst nachträglich hervortraten, und jedenfalls ist zu beachten, daß reflektorische Pupillenstarre auch nach reinem Schädeltrauma vorkommt.

Druck von G. Bernstein in Berlin.